Ueber

# die Veränderungen am Circulations-Apparate bei Bleikolik.

## Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

medicinischen Facultät zu Strassburg

vorgelegt im December 1875

von

**August Frank,**

Secundaer-Arzt des Cölner Bürger-Hospitals.

Bonn,

Druck von J. F. Carthaus.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät
zu Strassburg.

Referent: Professor Dr. Wieger.

Das Bürger-Hospital zu Cöln, in dem ich seit Mai 1874 thätig bin, zeichnet sich durch ein ungewöhnlich grosses Material von Bleierkrankungen aus. Dieselben recrutiren sich meistens aus den zahlreichen in Cöln und der nächsten Umgebung befindlichen Bleiweissfabriken, während die verschiedenen Gewerke, welche ebenfalls eine Zufuhr von Bleipräparaten in den Körper herbeiführen können, ein relativ unbedeutendes Contingent liefern. Von den verschiedenen Gruppen der Bleiintoxication sind nun bei uns besonders die acuten Formen, speciell die Kolik, dermassen vertreten, dass wir dieselben in einem Zeitraum von ungefähr einem Jahre unter 86 Fällen von Saturnismus 82 Mal beobachtet haben.

Ein so reichhaltiges Material lud uns ein, gewisse früher nicht völlig zum Abschlusse gediehene Fragen einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen, und so folgte ich mit Vergnügen dem Vorschlage meines hochverehrten Chefs, des Herrn Oberarztes Dr. Riegel, vor Allem die Einwirkung des Bleis auf den Circulationsapparat zu studiren.

Ehe ich auf die hierbei gewonnenen Resultate näher eingehe, sei es mir gestattet, die bezügliche allerdings sehr spärliche Literatur kurz zu berühren.

Bereits seit langer Zeit hat man durch einfache Palpation der Radialarterie eine eigenthümliche Härte und Spannung des Pulses constatirt. So fand namentlich Tanquerel[1]) in 1217 Fällen von Bleikolik bei mehr als der Hälfte der Individuen jene grosse Härte vor. Derselbe Beobachter zählte in 1217 Fällen 678 Mal 30—60 Pulse in der Minute, 376 Mal 65—70 und 125 Mal 80—100 Pulse, ohne dass in den letzten Fällen eine Complication bestanden hätte. Marey[2]) veröffentlichte zuerst im letzten Capitel seines berühmten Werkes eine eigenthümliche bei Colica saturnina vorkommende Pulscurve. Dieselbe

1) Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb ou saturnines. Tom. I et II. Paris 1839.

2) Marey, Physiologie médicale de la circulation du sang. Paris 1863.

wurde später von Foster[1]) bestätigt. Hillairet[2]) *beobachtete in* 3 Fällen Herzgeräusche, die er als anämische auffasste. Vaullegard[3]) fand, im Verlaufe seiner unter Gubler im Hosp. Beaujon angestellten Untersuchungen, öfters anämische Geräusche am Herzen und den Halsgefässen, sowie den Puls der Aorta descendens verlangsamt. Henle[4]) nimmt einen mehr oder minder ausgebreiteten Krampf der Gefässmuskeln an, welchen er von einer directen und unmittelbaren Einwirkung des Bleis ableitet. Secundär entsteht nach ihm, in Folge der Verengerung des arteriellen Systems, eine Stauung des Blutes in den Venen und eine abnorme Erweiterung dieser Gefässe. Hitzig[5]) führt an, dass ihm bei einzelnen Individuen, die gerade Bleikolik überstanden hatten, ein sehr gefülltes, gespanntes Arterienrohr und ein ungewöhnlich hoher harter Puls, ohne Rigidität der Arterien, aufgefallen sei, während er in Fällen von chronischem Saturnismus nur ausgedehnte Venenerweiterungen oder Verengerungen, dagegen keine Veränderungen des Pulses constatiren konnte. Wenige Individuen, die eine reiche Serie von einzelnen Kolikanfällen überstanden hatten, besassen einen kleinen weichen Puls, erweiterte oder verengerte Venen. Darnach glaubt Hitzig 2 Stadien der Gefässaffection annehmen zu können: im ersten finde eine starke Contraction der Muscularis, Verkleinerung des Calibers statt; hierdurch werde der intravasculäre Druck (harter Puls etc.) und mit ihm die Filtrationsgrössen (Schweiss etc.) erhöht, so dass zuletzt eine wirkliche Anämie, respective eine allgemeine Gefässverengerung zu Stande komme. Im zweiten Stadium dagegen erfolge eine Erschlaffung, Austrocknung und Entartung. Duroziez[6]) glaubt, dass die bei Saturnismus frühe auftretenden Herzgeräusche chlorotische seien und häufig mit einem frequenten Pulse in Verbindung stehen. Die Gefässgeräusche stellen nach demselben meist ein doppeltes Blasegeräusch in der Cruralis dar. Weiter sah er oft in Fällen chronischer Bleiintoxication starkes Atherom der Aorta und

---

1) Foster, Ueber die diagnostische Verwerthung des Sphygmographen. (Brit. med. Journ. March. 17, 31. 1866.)

2) Hillairet, Amédée, Etude clinique sur la colique de plomb. Thèse. Paris IV. 1866.

3) Vaullegrad, Alfr. Ferd., Considérations sur la colique de plomb. Thèse. Paris 1865. IV.

4) Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und Pfeufer. Bd. IV 1846. S. 464 ff. und Handbuch der rationellen Pathologie. 1847. Bd. II. S. 179.

5) Hitzig, Eduard, Studien über Bleivergiftung. Berlin 1868.

6) Duroziez, Des bruits cardiaques et vasculaires dans l'intoxication saturnine. Gaz. des Hôp. 143. p. 565.

concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Eulenburg und Landois[1]) führen die bei Bleikolik häufig wiederkehrende Pulsverlangsamung auf eine irritative Reizung des Herzhemmungsnerven, d. i. des Nervus vagus zurück. Nach Heubel[2]) ist der von Henle angenommene Gefässkrampf durchaus unwahrscheinlich, indem der Puls allerdings während der Bleikolik hart, indess keineswegs klein, sondern gross und mit starker Füllung des Arterienrohres verbunden sei, sowie nur während der Anfälle vorkomme. Ausserdem hebt Heubel hervor, dass gerade bei Bleikolik der Puls meist auffallend herabgesetzt, retardirt sei, während doch eine Verengerung sämmtlicher kleinen Arterien, abgesehen von einer Steigerung des Blutdruckes, eine Vermehrung der Pulsfrequenz zur Folge haben müsse. Ebensowenig sei die allgemeine Gefässverengerung Hitzig's haltbar, da eine solche nicht nur die hochgradigsten Anomalien der Blutvertheilung, Veränderungen des Blutdruckes, der Transsudationsprocesse, sondern auch indirect wesentliche Functionsstörungen sämmtlicher Organe herbeiführen müsse, die sämmtlich bei Bleikolik nicht existiren. Die Verlangsamung des Pulses erklärt Heubel durch die Annahme einer Erregung der im Splanchnicus verlaufenden centripetalen Fasern.

Wenn ich mich nach diesen kurzen Bemerkungen über die seither erschienenen unsere Frage berührenden Arbeiten zu dem Ergebnisse unserer Beobachtungen wende, so ist zunächst hervorzuheben, dass wir in dem Zeitraume von ungefähr einem Jahre 82 Individuen an Colica saturnina behandelten, von welchen 57 zum ersten Male erkrankt waren, während die übrigen bereits mehrere Recidive überstanden hatten. Im Interesse einer später zu besprechenden Frage sei hier erwähnt, dass nur bei 8 Kranken Atherom der Arterien nachzuweisen war; die meisten Patienten waren jugendliche rüstige Leute mit normalen peripheren Gefässen.

Der Herzstoss war in 30 Fällen ungewöhnlich schwach, in 9 verstärkt, in 43 annähernd normal. Eine auffällige Verstärkung des 2. Aortentones wurde 22, eine deutlich metallische Beschaffenheit desselben 7 Mal constatirt. In 2 Fällen waren systolische Herzgeräusche zu vernehmen, die in der Reconvalescenz wieder vollständig verschwanden.

Eine ungleich grössere Beachtung als die soeben angeführten höchst schwankenden und häufig fehlenden Symptome, die eine be-

1) A. Eulenburg, und L. Landois, Die Hemmungsneurose, ein Beitrag zur Nervenpathologie. (Wiener med. Wochenschr. XVI. 33—37. 1866.

2) Heubel, Emil (Kiew), Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Experimentelle Untersuchungen. Berlin 1871.

stimmte Einwirkung des Bleis auf den Circulationsapparat andeuten, verdient der Radialpuls, der sehr eigenthümliche und constante Characteristica darbietet. Ich will damit keineswegs behaupten, dass der „Bleipuls" ein specifischer, von allen übrigen Pulsarten ganz verschiedener sei, sondern möchte nur hervorheben, dass er, im Zusammenhange mit anderen objectiven Erscheinungen, namentlich der Verfärbung des Zahnfleisches, ein ebenso wichtiges und constantes Merkmal ist als der dikrote Puls bei Typhus, der schnellende bei Aorteninsufficienz. — Die Frequenz desselben war in unseren Fällen 12 Mal auffallend verlangsamt, 8 Mal beschleunigt, 62 Mal nicht wesentlich verändert. Es dürfte dieses Factum vielleicht auffallend erscheinen, da Tanquerel (vgl. oben) in mehr als der Hälfte der Fälle eine sehr starke Retardation des Pulses beobachtete. Ich glaube eine Erklärung dieses scheinbaren Widerspruches in dem Factum zu erkennen, dass die meisten unserer Patienten in das Hospital aufgenommen wurden, nachdem sie bereits einige Zeit ärztlich behandelt worden waren, und dass die Verlangsamung ein Phänomen ist, welches unter den verschiedenen Veränderungen des Pulses am raschesten wieder verschwindet.

Was die Höhe der Pulswelle betrifft, so fanden wir in 13 Fällen einen sehr grossen, in 11 einen kleinen Puls, während 58 Mal annähernd normale Verhältnisse vorhanden waren. Da die Grösse des Pulses im Wesentlichen von der Energie der Herzthätigheit abhängt, so stehen diese Zahlen in vollkommenem Einklange mit der oben angeführten Thatsache, dass nur in $^1/_9$ der Fälle eine auffällige Verstärkung der Herzthätigkeit zu eruiren war.

Die wichtigste Veränderung erleidet bei Bleikolik die Spannung des Pulses, welche weitaus in der grössten Zahl der Fälle bedeutend erhöht ist, so dass der palpirende Finger einen beträchtlichen Widerstand erfährt, und eine vollständige Compression der Arterie nur mit einem gewissen Kraftaufwand gelingt. Diese eigenthümliche Härte, auf welche bereits Stoll [1]) aufmerksam gemacht hat, erinnert lebhaft an den Puls bei Nierenschrumpfung ; allerdings wird hier niemals eine gleichzeitige Erhöhung der Grösse vermisst, die nach dem Obigen bei der Colica saturnina keinen essentiellen Factor darstellt. Was speciell die numerischen Verhältnisse betrifft, so wurde in mehr als 2 Drittel der Fälle eine beträchtlich erhöhte Spannung des Radialpulses notirt.

Zum Zwecke einer genaueren Belehrung über die vorliegende Frage untersuchte ich, da selbstverständlich feinere Veränderungen und Uebergänge auch dem geübtesten Finger entgehen müssen, 27 Individuen

1) Stoll, Rat. Med. II. S. 270.

genauer mit dem Marey'schen Sphygmographen und gewann hierbei ca. 400 Curven, die den folgenden Auseinandersetzungen zu Grunde liegen.

Ich will hier nicht näher auf die Technik des Pulszeichnens oder auf die Eigenschaften des normalen Pulses eingehen, sondern verweise in dieser Beziehung u. A. auf die bekannten Arbeiten von Marey [1]), Landois [2]), Wolff [3]), Eulenburg [4]) etc. Hinsichtlich der von mir geübten speciellen Methode sei hier nur die Bemerkung gestattet, dass ich die zu untersuchenden Individuen stets die horizontale Rückenlage (im Bette) einnehmen liess, und dass ich der Symmetrie halber in allen Fällen die rechte Radialis gewählt habe.

Werfen wir einen Blick auf die beigefügten Curvenbilder (s. Tafel), so begegnen wir zunächst in Bezug auf die Pulsfrequenz den verschiedensten Verhältnissen. Während Fig. 13 und 21 einen exquisiten Pulsus rarus repräsentiren, stellen Fig. 2. 5 und 6 Beispiele eines mehr oder weniger frequenten Pulses dar. Es kann uns diese Verschiedenheit nach den oben mitgetheilten Zahlen nicht besonders auffallen. Für die an derselben Stelle ausgesprochene Ansicht, dass die Pulsverlangsamung ein ziemlich schnell vorübergehendes Symptom sei, spricht speciell auch noch der Umstand, dass gerade Fig. 13 und 21 Individuen entnommen sind, die sich frisch von der Arbeit in das Hospital begeben hatten, während z. B. Fig. 6 einem Patienten angehört, der erst 11 Tage nach dem Beginn der Krankheit sphygmographisch untersucht wurde.

Die Grösse des Pulses, d. i. die Höhe der Welle, bietet ebenso wenig bestimmte oder übereinstimmende Kennzeichen dar. Da dieselbe von mehreren Factoren, dem Füllungszustande der Arterie, der Elasticität der Wand abhängt, und da, wie wir oben gesehen haben, zumal die letztere sich bei Bleikolik ganz verschieden verhalten kann, so scheint es genügend, in dieser Beziehung auf die Extreme (vgl. Fig. 3

---

1) Vergl. oben.

2) Landois, L., Die normale Gestalt der Pulscurven. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1864. — Ueber die normale Gestalt der Pulscurven. Berl. klin. Wochenschr. 1864. No. 36. — Anakrotie und Katakrotie der Pulskurven. Centralbl 1867. No. 30. Ueber anakrote Erhebungen an den Pulskurven. Vortrag in dem medicinischen Verein zu Greifswald. (Berl. klin. Wochenschr. 1870. No. 8.) — Ueber den Puls der Arteria carotis. Vortrag in dem med. Verein zu Greifswald. (Berl. klin. Wochenschr. 1870. No. 28.)

3) Wolff, Untersuchungen des Pulses. (Archiv der Heilkunde. IV. S. 371. 1863.) — Charakteristik des Arterienpulses — Ueber fehlerhaftes Pulszeichnen.

4) Eulenburg, A., Sphygmographische Untersuchungen über den Carotispuls im gesunden und kranken Zustande. (Virchow's Arch. Bd. 45. 1869).

und 21) aufmerksam zu machen. Allerdings ist hervorzuheben, dass, namentlich bei frischen Fällen, der Puls häufiger gross als klein genannt werden muss. Da wir kein absolutes Maass zur Beurtheilung der Pulsgrösse haben, so fallen nur bedeutendere Unterschiede auf. Kleinere Differenzen sind selbstverständlich hierbei vollkommen irrelevant, da die Höhe der Welle selbst bei einem und demselben Pulse durch kleine, oft unvermeidliche Fehlerquellen (z. B. dadurch, dass die Pelotte nicht ganz senkrecht auf der Arterie steht) nicht unbeträchtliche Schwankungen zu erleiden vermag. Ich betone an dieser Stelle, dass ich, mit möglichster Berücksichtigung der verschiedenen Cautelen, von einem Pulse stets mehrere Bilder nach einander gezeichnet und den jeweilig grössten Ausschlag als massgebend betrachtet habe.

Viel wichtiger als Frequenz und Grösse des Pulses ist für die vorliegende Frage die Celerität, d. i. die Schnelligkeit, mit der sich je eine Ausdehnung und Zusammenziehung der Arterie vollzieht. Es wird sich zum Zwecke einer besseren Uebersicht empfehlen, die einzelnen Phasen einer Pulswelle gesondert zu betrachten.

Die Ascensionslinie, die der Diastole der Arterie entspricht, stellt sich an fast allen Curven als eine einfache nahezu vertical aufsteigende Linie dar. Entsprechend der bekannten Thatsache, dass bei bewegter Platte der aufsteigende Curvenschenkel, gleiche Zahl der Herzcontractionen vorausgesetzt, stets eine Abweichung von der Richtungslinie nach rechts erfährt, die um so grösser sein muss, je geringer die Expansionskraft der Arterie ist, finden wir an den grösseren Curven (vgl. 2, 3 und 6) kaum eine horizontale Deviation, während eine solche an kleineren Curven (vgl. insbes. Fig. 21) sehr deutlich hervortritt. Eine Unterbrechung der Ascensionslinie ist an den meisten Bildern nirgends zu entdecken. Ich habe sie nur bei solchen Patienten vorgefunden, die eine Combination mit Atherom darboten, wo bekanntlich die von Landois zuerst näher besprochene Anakrotie am häufigsten angetroffen wird. Fig. 7 bietet im 1. Abschnitte ein derartiges Beispiel dar; die betreffende Curve stammt von einem 62jährigen Individuum mit sehr starker Rigidität der Radialis.

Die bedeutendsten Abweichungen von der Norm erfährt der absteigende Curvenschenkel. Die auffallende Trägheit und Langsamkeit, mit der sich die Systole der Arterie bereits für den palpirenden Finger vollzieht, prägt sich für das Auge in den exquisiten Fällen durch eine lang hingezogene, sehr wenig steile Descensionslinie, sowie eine bedeutende Abstumpfung des Gipfelwinkels aus, welche Umstände uns wohl berechtigen, von einem ächten Pulsus tardus zu sprechen,

Nach den vorliegenden Curven können wir bequem eine Eintheilung in 2 Reihen oder Grade vornehmen. Die leichten (vgl. Fig. 6, 8, 11 und 18) stellen die Uebergänge von der Norm zum Pathologischen dar. Indem an der Descensionslinie der citirten Curven 2 resp. 3 besondere Unterbrechungen vorhanden sind, entsprechen sie dem Typus der Katadikrotie, resp. der Katatrikrotie. Im Gegensatze zu der Norm erscheint die Grossascension, die wir nach Landois als Rückstosselevation (von den Semilunarklappen aus) betrachten müssen, relativ wenig ausgeprägt, während namentlich die erste secundäre Ascension (Elasticitätselevation nach Landois) mit ungewöhnlicher Schärfe markirt ist. Eine zweite Elasticitätselevation erscheint in dem Endstück der Descensionslinie meist nur in Form einer leichten Einknickung angedeutet, während sie z. B. in Fig. 6 geradezu eine dritte secundäre Erhebung repräsentirt. Eine weitere Abnormität entsteht dadurch, dass sowohl die erste secundäre Ascension als die Grossascension dem Scheitel unverhältnissmässig nahe gerückt sind (vgl. Fig. 8 und 11). Eine unmittelbare Folge davon ist, dass das Endstück der Curve bedeutend verlängert erscheint. Ueberdies ist der Vereinigungswinkel zwischen auf- und absteigendem Schenkel, der sogenannte Gipfelwinkel entschieden beträchtlich stumpfer als unter physiologischen Umständen. Durch alle die angeführten Alterationen gewinnt unsere Curve eine Form, die, wenn ich mich des Vergleiches bedienen darf, eine sehr grosse Aehnlichkeit mit der Athmungscurve des Emphysems besitzt.

Den höheren Graden der Pulsveränderung ist eine sehr charakteristische Curvenform eigen, die sich indess nunmehr ohne besondere Mühe erklären lässt. Auch an ihr erscheint die Ascensionslinie fast immer ungebrochen, zum Theil wenig nach rechts von der Richtungslinie abweichend (vgl. Fig. 1, 2, 3, 4, 9, 10, 13, 16 und 21). Am merkwürdigsten stellt sich der Uebergang aus der Ascension in die Descension dar. Erstere biegt zunächst unter einem wenig spitzen, meist abgerundeten Winkel um. Die erste secundäre Ascension ist noch höher hinaufgerückt als bei den leichten Graden (vgl. z. B. Fig. 10 und 11), ja, sie kann sich dem Scheitel der Curve so sehr nähern, dass sie mit demselben in gleicher Höhe liegt. Dadurch entsteht eine Art von Kuppe oder Plateau, welches sich aus zwei kleinen durch eine Incisur getrennten Zacken zusammensetzt (vgl. Fig. 1 und 13). Die erste dieser Zacken entspricht demgemäss dem Gipfelwinkel, die zweite der ersten secundären Ascension; die dazwischenliegende Incisur, resp. der rechte Schenkel der ersten Zacke bildet den allerdings nur

minimalen Anfangstheil der Descensionslinie. Es ist hierbei freilich zu betonen, dass eine Darstellung dieser feineren Differenzen eine sehr grosse Vorsicht und sorgfältige Berücksichtigung der verschiedensten Cautelen erfordert. Eine ganz minimale Reibung, wie sie durch zu dicke Berussung, unexactes Aufspannen des Papieres, durch etwas stärkeres Biegen der Feder u. dgl. m. leicht zu Stande kommt, verwischt das eben beschriebene Bild vollständig. Wir gewahren alsdann an Stelle der gegliederten Gipfelkuppe eine einfache gerade Linie, welche auf der Ascensionslinie senkrecht steht, und von der dann ebenfalls unter annähernd rechtem Winkel der zweite Theil der Descensionslinie abgeht.[1]) Für die Grossascension gilt im Wesentlichen dasselbe wie bei den leichteren Graden. Sie erscheint auch hier relativ wenig ausgeprägt, an einigen Curven sogar schwächer als die erste Elasticitätselevation, und ist ausserdem etwas höher als normal hinaufgerückt. Das Endstück repräsentirt sich als lange, ganz allmählich abfallende Linie und besitzt in den meisten Fällen ungefähr im mittleren Abschnitt eine zweite, übrigens nur schwach angedeutete Elasticitätselevation. Der sanft abgerundete Endwinkel lässt keine besonderen Veränderungen erkennen.

Fassen wir demgemäss die Haupteigenschaften des Pulses bei Bleikolik noch einmal zusammen, so sind dieselben 1) sehr langsamer Abfall der Descensionslinie, insbesondere des relativ verlängerten Endstückes, 2) stark ausgeprägte Elasticitätselevationen, 3) relativ kleine Rückstosselevation, 4) Näherrücken der secundären Ascension an den Scheitel der Curve, 5) in exquisiten Fällen eine eigenthümliche aus 2 Zacken zusammengesetzte Gipfelkuppe.[2])

Ehe wir eine Erklärung dieser Pulsvarietät versuchen, ist zunächst der Beweis zu erbringen, dass dieselbe in der That der Einführung des Bleis in den Organismus ihre Entstehung verdankt. Wir können diese Frage auf doppelte Art entscheiden: 1) dadurch, dass wir zeigen, wie bei einem an Bleikolik erkrankten Individuum der Puls mit der fortschreitenden Genesung allmählich seine Form verändert, um schliesslich einem völlig normalen Platz zu machen, 2) dadurch,

1) Eulenburg (Sphygmographische Untersuchungen über den Carotispuls) hat eine ähnliche Curvenform bei frischen apoplektischen Hemiplegien älterer Individuen beobachtet und leitet sie, wie ich nebenbei bemerke, von einer verminderten Triebkraft des Herzens ab.

2) Wie bereits oben erwähnt, kommt die geschilderte Curvenform nicht ausschliesslich bei Bleikolik vor; so erblicken wir z. B. in Fig. 23, welche einem 41jährigen Individuum mit mässiger Lebercirrhose angehört, einen exquisiten Pulsus tardus, der fast in allen Details mit den höheren Graden des Bleipulses übereinstimmt.

dass wir künstlich bei einem Individuum durch innerliche Darreichung von Bleipräparaten die obige Pulsform erzeugen. Was den letzten Punkt betrifft, so sind in der Literatur mehrere Fälle bekannt, wo Individuen, welche aus therapeutischen Gründen einige Zeit hindurch grössere Dosen von Plumbum aceticum erhielten, an dem deutlich ausgesprochenen Symptomenbilde der Colica saturnina erkrankten.[1]) Wir hatten in dem letzten Jahre Gelegenheit, einen solchen Fall zu beobachten. Ein Phthisiker, der wegen lange andauernder Hämoptoë eine sehr grosse Menge von essigsaurem Bleioxyd consumirt hatte, erkrankte plötzlich mit heftigen kolikartigen Leibschmerzen, häufigem Stuhldrange und hartnäckiger Obstipation. Der Puls, der schon für den Finger äusserst hart und gespannt erschien, ergab in sehr eclatanter Weise die oben beschriebenen sphygmographischen Veränderungen (vgl. Fig. 9.) Dieselben verschwanden wieder vollständig, als das Präparat einige Zeit ausgesetzt worden war und die Kolik aufgehört hatte.

Verfolgen wir die Veränderungen, die sich am Pulse der von Bleikolik genesenden Individuen vollziehen, etwas näher, so ergibt sich, dass der Uebergang zur Norm niemals plötzlich und rapide, sondern ganz allmählich und sanft stattfindet, dergestalt, dass die an 2 aufeinander folgenden Tagen gezeichneten Bilder auf den ersten Blick kaum wesentlich verschieden sind. Raumbeschränkung verhindert mich, diese Metamorphosen hier Schritt für Schritt anschaulich zu machen; vielmehr sind auf den beigefügten Tafeln nur die prägnanteren Formen herausgegriffen. So stellt Fig. 10, 11 und 12 drei verschiedene Stadien eines und desselben Pulses vor. Fig. 10 entspricht einem höheren Grade des Bleipulses und ist am Tage der Aufnahme gezeichnet. 17 Tage später hat sich der Puls bedeutend verändert (Fig. 11). Um Wiederholungen zu vermeiden, erinnere ich an die oben beschriebenen leichteren Grade, mit welchem das vorliegende Bild vollkommen übereinstimmt (vgl. z. B. Fig. 8). Nach weiteren 16 Tagen ist von dem ursprünglichen Typus keine Andeutung mehr vorhanden (Fig. 12); wir haben es mit einem annähernd normalen Puls zu thun. Abgesehen von der Veränderung der Frequenz und der Celerität gewahren wir hier auch noch eine deutliche Abnahme der Grösse, so dass in Fig. 12 die Höhe der Welle kaum halb so gross ist als in Fig. 10. Der Grund dieser Erscheinung liegt in der Anämie, welche bekanntlich in jedem einigermaassen hartnäckigen Falle von Bleikolik den Reigen schliesst.

Wenn es nach dem Obigen allerdings feststeht, dass die beschrie-

1) Vergl. aus der letzten Zeit besonders Maisonneuve. (Bull. de Thér. LXX. p. 41) und Hérard (Union med 62, Journ. de chimie méd. May. p. 266)

bene Pulsveränderung in der That der Einwirkung des Bleis ihre letzte Ursache verdankt, so ist doch die Frage, durch welche specielle Alterationen am Gefässapparate dieselbe zu Stande komme, nicht mit gleicher Sicherheit zu beantworten. Auf den ersten Blick leuchtet ein, dass unmöglich eine Abnormität der Herzthätigkeit, etwa eine Verminderung der Triebkraft, wie sie z. B. Eulenburg bei den von frischen Hemiplegien älterer Individuen gewonnenen Curven annimmt, hier eine wesentliche Rolle spielen könne. Denn abgesehen davon, dass die Herzthätigkeit durchaus nicht immer bei Bleikolik gleich beschaffen ist, während der Puls stets den früher erörterten Typus in höherem oder geringerem Grade zeigt, ist hervorzuheben, dass auch in den Fällen, wo die Herzaction gesteigert ist, die charakteristischen Pulsveränderungen niemals fehlen. Somit sind wir darauf angewiesen, die letzte Ursache der Pulsveränderung in dem arteriellen Gefässabschnitt zu suchen. Dafür spricht schon die bei der Palpation auffällige eigenthümliche Härte, die bereits den früheren Forschern den Vergleich mit einem unter den Finger befindlichen Eisendraht nahe legte.

Es ist demgemäss die Frage zu erörtern, ob nicht der Bleipuls von einer Abnormität der Gefässwand herrühren könne. A priori sind hier mehrere Annahmen möglich, zunächst die einer verminderten Elasticität. Von vorneherein ist es indessen schon höchst unwahrscheinlich, dass eine vorher gesunde Gefässwand bereits kurze Zeit nach der Einwirkung des Bleis wesentlich an ihrer Elasticität einbüssen könne. Es sind in der Literatur mehrere Fälle angeführt, wo jugendliche gesunde Individuen nach dem ein- oder mehrmaligen Besuche von Bleiweissfabriken an Kolik erkrankten und die charakteristische Härte des Pulses darboten. Die Annahme eines so rapiden Elasticitätsverlustes dürfte wohl etwas gewagt erscheinen. Selbstverständlich sind hier die chronischen Bleivergiftungen auszuschliessen, wo in Folge langsam verlaufender und vielleicht durch den Einfluss des Bleis bedingter Entzündungsvorgänge an der Arterienwand, die Elasticität allerdings herabgesetzt werden kann. Ich erinnere in dieser Beziehung an den bekannten Fall von Kussmaul und Maier[1]), welche insbesondere an den kleineren Arterien des Magens und Darmes eine Verdickung der Scheidenhaut constatiren konnten. Abgesehen davon, dass also, nach meinem Dafürhalten, eine Abnahme der Elasticität nicht leicht acut entstehen dürfte, scheint mir weiter wohl der Beweis nicht nöthig zu sein, dass die einmal verlorene Elasticität sich niemals

1) Kussmaul und Maier, Zur pathologischen Anatomie des chronischen Saturnismus. (Archiv für klin. Medic. IX. 3.)

wieder zu ersetzen im Stande ist. Da aber nach den früheren Auseinandersetzungen der Puls der von Bleikolik genesenen Individuen keine Abweichungen von der Norm erkennen lässt, so berechtigt uns auch dieses Factum, die Möglichkeit einer Elasticitätsveränderung zu negieren. Die wichtigste Stütze für unsere Ansicht liegt aber in der sphygmographischen Curve des Bleipulses selbst. Wir finden daselbst bekanntlich gerade diejenigen secundären Elevationen mit besonderer Schärfe angedeutet, welche wir nach Landois als Elasticitätselevationen aufzufassen haben. Ein Verlust der Elasticität würde nothwendiger Weise ein Verschwinden derselben zur Folge haben; gleichzeitig aber müssten anakrote Erhebungen an ihre Stelle treten, die wir, wie früher erwähnt, nur in solchen Fällen beobachteten, wo eine Compsication mit Atherom bestand. Die Theorie eines längere Zeit andauernden gleichmässigen Gefässkrampfes, die von Henle verfochten wird, ist von Heubel mit Recht angegriffen worden. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweise ich auf die oben angeführten speciellen Einwände. Am besten scheint mir die Annahme eines erhöhten Gefässtonus die Pulsveränderung bei Bleikolik zu erklären. Derselbe muss keineswegs eine wesentliche Verengerung des Gefässrohres bewirken, wie sie bei einem längere Zeit bestehenden Krampfe unvermeidlich wäre, sondern äussert sich als erhöhte Spannung der Gefässwand. Die Grösse des Pulses wird hierdurch nicht alterirt; wo eine Steigerung desselben vorkommt, ist sie auf eine Verstärkung der Herzthätigkeit zurückzuführen. Dagegen setzt der erhöhte Gefässtonus sowohl der Ausdehnung als der Zusammenziehung der Arterie einen gewissen Widerstand entgegen. An dem aufsteigenden Curvenschenkel macht er sich nicht bemerkbar, da er während der Diastole der Arterie von der stärkeren Herzthätigkeit mit Leichtigkeit überwunden wird. Anders verhält er sich im systolischen Moment. Die Zusammenziehung der Arterie, die bekanntlich sowohl durch die Elasticität als durch die in der Gefässwand enthaltene glatte Musculatur zu Stande kommt, erleidet durch den supponirten erhöhten Tonus eine bedeutende Verlangsamung und erfolgt gleichsam in einzelnen Absätzen; daher die wenig steile und lange Descensionslinie, die stark ausgeprägten Elasticitätselevationen. Es entsteht nun die Frage, ob die Erhöhung des Tonus einer directen Einwirkung des Bleis auf die glatte Gefässmusculatur selbst oder einer Reizung der vasomotorischen Nervenapparate, sei es vom Centrum oder der Peripherie aus, ihre Entstehung verdanke. Für die erste Annahme sprechen die Versuche Gusserow's[1]), der 7 Thiere mit Bleisalzen

1) Virchow's Archiv f. pathol Anat. u. Physiol. Bd. XXI. Hft. 4. S. 443 ff.

längere Zeit fütterte und dann, nachdem dieselben entweder marantisch zu Grunde gegangen oder getödtet worden waren, die verschiedenen Organe auf ihren Bleigehalt untersuchte; hierbei constatirte er ein vorwiegendes und überwiegendes Auftreten des Bleis in den Muskeln. Heubel[1]) machte gegen diese Experimente den Einwurf, dass nur eine Berücksichtigung des relativen Bleigehaltes der verschiedenen Organe einen bestimmten Schluss gestatte, und glaubte aus seinen Untersuchungen folgern zu dürfen, dass das Blei eine grössere Affinität zum Nervengewebe als zur Muskelsubstanz besässe. Wenn nun demnach die diametral gegenüberstehenden Resultate Gusserow's und Heubel's nicht gestatten, einen endgültigen Schluss zu ziehen, so glaube ich doch, dass verschiedene andere von dem letztgenannten Autor geltend gemachte Gründe uns zwingen, von einer primären Betheiligung der Gefässmusculatur zu abstrahiren, wie sie z. B. von Hitzig und Henle angenommen worden ist. Heubel hebt hervor, dass „ein adstringirender Stoff nur so lange adstringirend wirken kann, als seine Affinität zu den eiweissartigen Substanzen noch nicht ausgeglichen ist." Da aber die löslichen Bleisalze im Magen — und im Darm — alsbald in Bleioxyd-Albuminate übergeführt und in dieser Form in das Blut aufgenommen werden, so könne alsdann von einer adstringirenden Eigenschaft nicht mehr die Rede sein. Ueberdies sei auch die Menge des im Blute befindlichen Bleis zu gering, um eine irgend erhebliche contrahirende Wirkung auf die Gefässwandungen entfalten zu können. Ich möchte mich nach Allem der Ansicht hinneigen, dass der von uns angenommene erhöhte Gefässtonus durch eine Alteration der Nerven bedingt ist, und will die Frage, ob dabei wesentlich die vasomotorischen Centra oder die peripherischen Nervenäste betheiligt sind, vorläufig dahingestellt sein lassen.

Nachdem wir nunmehr die eigenthümlichen Pulsveränderungen bei Bleikolik besprochen haben, drängt sich uns unwillkürlich die Frage auf, ob dieselben nicht in irgend einer Beziehung zu den Kolikanfällen selbst stehen können. Bei allen seither aufgestellten Theorien werden die Circulationsanomalien, namentlich die Härte des Pulses, als secundäre Erscheinungen aufgeführt. So leiten Eulenburg und Guttmann[2]) diese Phänomene von einer „reflectorisch zu Stande kommenden Hemmung der Herzbewegung (durch Erregung des medul-

1) Vergl. die oben citirte Abhandlung.

2) Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus auf physiologischer Grundlage. Berlin 1873. 8. Abschnitt. Ebendaselbst sind die verschiedenen Theorien in eingehender Weise erörtert.

lären Centrums der Nervi vagi)“ ab. Die Uebertragung findet nach dieser Anschauung durch den Grenzstrang des Sympathicus statt; der peripherische Ast, von dem der Reflex ausgeht, ist nach Bernstein[1]) ein mit der Arteria mesenterica verlaufender Nerv. Indem ich nicht auf die verschiedenen Theorien näher eingehen will, weil sie unserem Thema etwas ferne stehen, bemerke ich nur, dass mir die reflectorisch zu Stande kommende Hemmung der Herzthätigkeit allein nicht auszureichen scheint, um den eigenthümlichen früher beschriebenen Puls zuerklären.

Dagegen lässt sich von vorneherein erwarten, dass die gleiche Veränderung, wie wir sie an der Radialis gefunden, auch an den Bauchgefässen, resp. den Arterien vorhanden sei. Diese Prämisse vorausgesetzt, kann man sich leicht vorstellen, dass eine rasch sich vollziehende Schwankung in der arteriellen Zufuhr, insbesondere auch eine plötzlich auftretende Anämie der letzte Grund der Kolikanfälle sei, wie dies bei der von du Bois-Reymond[2]) als Hemicrania sympathico-tonica bezeichneten Form der Migraine jetzt allgemein angenommen wird. Hr. Riegel, dem von Anfang an die Anfälle bei Colica saturnina eine Analogie mit den Paroxysmen bei der erwähnten Krankheit darzubieten schienen, veranlasste mich, das zuerst von Berger[3]) und Holst[4]) bei Hemikranie warm empfohlene Amylnitrit auch bei Bleikolik zu versuchen, weil er sich dadurch eine Aufklärung über den fraglichen Punkt versprach. Ich habe daraufhin eine grosse Menge von Individuen während der Kolikanfälle Amylnitrit inhaliren lassen und gelangte dabei durchweg zu so übereinstimmenden Resultaten, dass ich nicht umhin kann, die wesentlichsten Punkte hier hervorzuheben.

Das Amylnitrit bewirkte in allen Fällen ein vollständiges und sofortiges Aufhören der Schmerzen. Bereits kurze Zeit nach der begonnenen Inhalation und fast gleichzeitig mit der bekannten Röthung des Gesichtes fühlten sich die Kranken wesentlich erleichtert. Patienten, die sich vorher mit den deutlich ausgeprägten Zeichen höchster Angst

---

1) Bernstein, Herzstillstand durch Sympathicusreizung. Centralbl. 1863. No. 52 und 1864 No. 16. — Untersuchungen über den Mechanismus des regulatorischen Herznervensystems. Reichert's u. du Bois-Reymond's Archiv, 1864. S. 614—666.

2) du Bois-Reymond, Zur Kenntniss der Hemikranie. Archiv für Anatomie und Physiologie. S. 461—468.

3) O. Berger, Das Amylnitrit, ein neues Palliativmittel bei Hemikranie. Berl. klin. Wochenschr. 1871. No. 2.

4) V. Holst (Riga), über das Wesen der Hemikranie und ihre elektrotherapeutische Behandlung nach der polaren Methode. Dorpater med. Zeitschr 1871. Bd. II. S. 261—288.

und unter den lebhaftesten Schmerzensäusserungen im Bette herumgeworfen hatten, boten alsbald ein durchaus verschiedenes und vollkommen beruhigendes Bild dar und erzählten von selbst, wie wohl sie sich fühlten. Aber — und dieser Punkt ist für spätere Schlüsse von grosser Wichtigkeit —, diese subjective Euphorie dauerte nicht lange an. Kurze Zeit nach dem Unterbrechen der Inhalation stellten sich die Schmerzanfälle mit erneuter Heftigkeit wieder ein, um einer neuen Dosis von Amylnitrit abermals zu weichen. Ich erwähne hier nebenbei, dass in der Regel 1—2 Tropfen genügten, um die gewünschte Wirkung herbeizuführen, dass ich selbst bei wiederholter Anwendung des Mittels niemals irgend welche bedrohliche Symptome beobachtet habe. Allerdings ist ein nachhaltiger Effect, wie erwähnt, niemals aufgezeichnet worden.[1])

Ich will an dieser Stelle auf die Veränderungen am Circulationsapparat, wie sie unter dem Einflusse des Amylnitrits erfolgen, nicht in extenso eingehen, sondern nur das Verhalten der Pulscurve einer kurzen Betrachtung unterziehen. Hoestermann[2]) hat bereits in einer sehr verdienstvollen Arbeit nachgewiesen, wie der Puls „während der Amylnitritinhalation alle von Wolff für Fieber gezeichneten Veränderungen bis zum P. monocrotus durchmacht, wie Anfangs, gleichzeitig mit der zunehmenden Frequenz, in Folge kräftigerer Herzcontractionen, die Welle grösser, die Ascensionslinie höher wird, während andererseits der Blutdruck abnimmt, mithin der Zeichenhebel sinkt. Nach der Unterbrechung der Inhalation durchläuft der Puls den Weg zum Normalen in umgekehrter Richtung.“ Ich habe in allen Fällen durchweg dieselben Veränderungen an der Curve constatiren können und darf daher wohl unterlassen, die allmähliche Umwandelung Schritt für Schritt zu demonstriren. Da dieser Punkt jedoch für unsere Frage nicht ganz ohne Interesse ist, so habe ich einige hierher gehörige Curven beigefügt.

Fig. 14 gehört dem Individuum an, von welchem auch Fig. 13 stammt und ist 1 Tag später als diese aufgenommen. Die beiden ersten Curven repräsentiren einen exquisiten Pulsus tardus, an welchem die Elasticitätselevationen stark ausgeprägt erscheinen, während die 2 feinen Zacken des Gipfelplateau durch stärkere Reibung der Feder an der Platte nur undeutlich markirt sind. Fast unmittelbar nach begonnener Inhalation

1) Ich habe diese Verhältnisse seiner Zeit, bei Gelegenheit eines im hiesigen ärztlichen Vereine gehaltenen Vortrages (vergl. den Sitzungsbericht in der Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 9) hervorgehoben und damals das Amylnitrit zur Coupirung der einzelnen Kolikanfälle empfohlen.

2) C. E. Hoestermann, Ueber die Anwendung des Amylnitrit bei Melancholie. Wiener med. Wochenschr. 1872, No. 46, 47, 48.

verändert sich der Puls in auffallender Weise. Zunächst steigt die Frequenz rasch an, so zwar, dass die letzten Curven einander am nächsten sind. Gleichzeitig wird sofort der Gipfelwinkel bedeutend spitzer, die Gipfelkuppe und die Elasticitätselevationen verschwinden vollständig, die Rückstosselevation rückt tiefer und tiefer herab; es entsteht ein Pulsus dicrotus, der weiterhin einem überdikroten und an den letzten Curven einem unvollkommen monokroten Platz macht. Die Höhe der Pulswelle ist im Anfange bedeutend vergrössert und nimmt zuletzt wieder etwas ab. Das Sinken des Zeichenhebels ist an der vorstehenden Figur nicht deutlich zu erkennen, weil ich wegen des starken Ausschlages der Feder genöthigt war, dieselbe höher zu stellen, was noch direct an 2. wahrzunehmen ist. Fig. 19 repräsentirt einen leichteren Grad des Bleipulses; 2., 3 und 4. entsprechen verschiedenen Zeiträumen nach begonnener Einathmung und zeigen ähnliche Veränderungen. Namentlich erscheint bei 4. ein deutlicher Pulsus monocrotus. In Fig. 22 sehen wir sehr deutlich die Umwandlung des dikroten Pulses in den überdikreten. Die Curven gehören dem Individuum an, von welchem auch Fig. 21 entnommen ist. Es dürfte unnöthig sein, die rückgängigen Metamorphosen hier noch weiter zu besprechen. Sie erfolgen genau in der von Hoestermann erörterten Weise, d. h. das Verschwinden der Amylnitritwirkung geht etwas langsamer vor sich als ihr Auftreten.

Es steht somit fest, dass der durch die Einführung des Bleis veränderte Puls während der Amylnitritinhalation genau dieselbe Umwandlung erfährt wie der normale Puls. Dies spricht, beiläufig erwähnt, gleichfalls mit Entschiedenheit gegen die oben zurückgewiesene Annahme eines Elasticitätsverlustes der Arterien, da in einem solchen Falle eine stärkere Erschlaffung und Erweiterung des Gefässrohres und folgerichtig eine Erhöhung der Pulswelle sowie ein Verschwinden der secundären Elevationen nicht stattfinden könnte (vgl. in dieser Beziehung Fig. 7, wo eine Combination mit Atherom vorhanden ist).

Es ist eine merkwürdige Thatsache, dass der Schmerz fast in demselben Tempo abnimmt, resp. vollkommen verschwindet, als die Amylnitritveränderung des Radialpulses deutlicher wird, und dass beim abermaligen Auftreten der Paroxysmen der Puls seine frühere Gestalt wieder vollständig annimmt. Ich halte es nicht für allzu gewagt, daraus zu folgern, dass die unserer directen Untersuchung unzugänglichen Baucharterien sich analog verhalten wie die Arteria radialis, mit anderen Worten, dass sie sich ebenfalls in einem Zustande von erhöhtem Tonus befinden, da es andererseits bewiesen ist, dass das Amylnitrit primär nur eine Erschlaffung der Arterien, resp. eine Herabsetzung des Gefässtonus

bewirkt, nicht aber einen Einfluss auf die Empfindungscentren ausübt. In dieser Beziehung führe ich als Gegenstück das Morphium an, welches bekanntlich ebenfalls die Kolikanfälle, und zwar auf längere Dauer, zum Verschwinden bringt. Es wirkt dieses Mittel indess in ganz anderer Weise, indem es nämlich einfach die unverändert zum Gehirn fortgeleiteten sensiblen Reize nicht zur Perception kommen lässt. Damit stimmt überein, dass ich zu einer Zeit, wo die Schmerzanfälle durch Morphium beseitigt worden waren, niemals auch nur die geringste Pulsveränderung constatiren konnte. Bei dem Amylnitrit ist, wie bereits erwähnt, von einer ähnlichen directen schmerzstillenden Wirkung keine Rede, und wir sind vorläufig genöthigt, anzunehmen, dass der Nachlass der Schmerzen bei der Bleikolik auf einer primären Erschlaffung und Erweiterung der Bauchgefässe beruht. Diese Annahme wird insbesondere durch den Umstand unterstützt, dass die Schmerzen nur für kurze Zeit gelindert oder beseitigt werden; es ist eben die Wirkung des Amylnitrits, wie wir aus dem Pulse ersehen, eine sehr flüchtige, und es müssen demgemäss bald nach der Unterbrechung der Einathmung die ursprünglichen Verhältnisse wieder massgebend sein.

Ueber das Factum, dass unter dem Einflusse des Amylnitrits eine Erschlaffung der kleineren Arterien eintrete, herrscht kein Zweifel, es sinkt einestheils der Zeichenhebel des Sphygmographen an der Radialis fast unmittelbar nach dem Beginne der Inhalation, und andererseits beweisen zahlreiche von den verschiedensten Seiten ausgeführte Thierexperimente, dass unter der Einwirkung des Amylnitrits der Blutdruck alsbald abnimmt. Von einer Herzschwäche kann, im Anfange wenigstens, keine Rede sein, da die Herzcontractionen sowohl kräftiger als frequenter werden, was selbstverständlich eine Steigerung des Blutdruckes zur Folge haben müsste. Eine andere Frage allerdings, wo der erste Angriffspunkt gelegen sei, ob central (in den vasomotorischen Centren) oder peripher (an den vasomotorischen Nerven, resp. den in der Gefässwand enthaltenen Muskeln und Nerven) ist bis jetzt nicht zum Abschlusse gelangt und in der extremsten Weise beantwortet worden. Während die meisten Beobachter, wie Lauder Brunton[1]), Pick[2]) und Schüller[3]) sich der Annahme hinneigen, dass es sich um eine peripherische Lähmung handle, sprechen sich

1) Lauder Brunton, Ueber die Wirkung des salpetrigsauren Amyloxyds. Arb. des physiol. Instituts zu Leipzig. IV. Jahrg. 1870.

2) Pick, Ueber das Amylnitrit und seine therapeutische Anwendung. 1874.

3) Schüller, Experimentaluntersuchungen über die Veränderungen der Piagefässe unter der Einwirkung einiger Arzneimittel. (Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nro. 25.)

insbesondere Bernheim[1]) und Filehne[2]) für eine Affection bestimmter vasomotorischer Centralorgane aus. Mayer[3]) kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, „dass bei der Amylnitritwirkung gewisse periphere Apparate, mögen sie im Rückenmarke oder in den Wandungen der Blutgefässe liegen, ergriffen werden, und dass das Amylnitrit auf die Gefässe wirken könne ohne Intervention vom Hirncentrum aus.“ Andererseits hält Mayer eine gleichzeitige Beeinflussung des Centrums trotzdem für möglich, ja sogar für höchst wahrscheinlich. —

Da mich eine eingehende Besprechung dieser Verhältnisse, insbesondere auch der für und gegen die verschiedenen Auffassungen beigebrachten Gründe zu weit vom Thema entfernen würde, so verweise ich hier auf die angeführten und einige neuere Arbeiten, speciell auf die von Schramm[4]), Samelsohn[5]) und Filehne[6]).

Wie leicht einzusehen, würde eine endgültige Lösung dieser Frage sehr geeignet sein, die oben erörterte Hypothese des erhöhten Gefässtonus bei Bleikolik in's Reine zu bringen, der z. B., wenn die centrale Einwirkung des Amylnitrits bewiesen wäre, sich ex analogia sehr gut von einer durch das Blei bedingten Irritation der vasomotorischen Centralorgane ableiten lassen würde.

Ich habe von vorneherein darauf verzichtet, durch das Experiment Belege für die unter dem Einflusse des Bleis entstehende Alteration der Bauchgefässe herbeizubringen, da eine ganz acute Intoxication gar nicht zu bewirken ist, und feine allmählich auftretende Veränderungen an den kleinen Arterien des Mesenterium und der Gedärme, wie mit Sicherheit erwartet werden darf, der Beobachtung wohl entgehen dürften. — Dagegen haben wir in mehreren Fällen beim unversehrten Kaninchen eine deutliche, wenn auch geringe Erweiterung der Bauchgefässe beim Einathmen von Amylnitrit wahrgenommen. Um jeden Versuchsfehler zu vermeiden, präparirte ich an einer grösseren Stelle die Bauchmuskeln vorsichtig ab und konnte dann eine oder mehrere Arterien vollkommen deutlich

1) Bernheim, Ueber die Wirkung des salpetrigsauren Amyloxyds. Arch. für die ges. Physiol. VIII. H. 4 u. 5. S. 253.

2) Filehne, Ueber den Einfluss des Amylnitrits auf Gefässtonus und Herzschlag. Arch. für die ges. Physiol. IX. 8 u. 9. 1874.

3) S. Mayer, Ueber die physiologischen Wirkungen des Amylnitrits. (Aerztl Corr.-Bl. 1875. Nr. 24.

4) Schramm, Ueber die Wirkungen des Amylnitrits, insbesondere bei Melancholie, Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. V. Bd. 2. Hft. 1875.

5) J. Samelsohn, Zur physiologischen und therapeutischen Beurtheilung des Amylnitrits. (Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 24 u. 25.)

6) Filehne, Zur Wirk. d. Amylnitr. (Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 44.

durch das unverletzte, eine Art Fenster darstellende Peritonaeum in's Auge fassen. Wurden darauf einige Tropfen durch eine Trachealcanüle in die Lungen gebracht, so bemerkten wir kurze Zeit darauf eine geringe Dilatation der vorher fixirten arteriellen Stämmchen, welche indess bald wieder zurückging. Vielleicht dürften diese spärlichen Beobachtungen einen allerdings indirecten Schluss in Bezug auf unsere Frage gestatten. Es muss darnach nämlich mindestens als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden, dass ebenso beim Menschen durch die Einathmung von Amylnitrit die gleiche Erschlaffung, wie an der Radialis, auch an den Baucharterien herbeigeführt werde.

Geht man aber von einem erhöhten Gefässtonus aus, so bietet als dann die Erklärung eines einzelnen Kolikanfalles keine besondere Schwierigkeit dar. Da, wie wir oben gesehen haben, die charakteristische Pulsveränderung nicht nur während der einzelnen Paroxysmen, sondern auch in den schmerzfreien Intervallen vorhanden ist und in der Reconvalescenz langsam und allmählich verschwindet, so müssen wir annehmen, dass während eines wirklichen Kolikanfalles zu dem erhöhten Gefässtonus noch ein Plus von stärkerer Contraction an den Bauchgefässen hinzutrete. Consecutiv würde dadurch ein höherer Grad von Anämie und durch diese wiederum eine Irritation der nächsten sensibelen Nerven bedingt werden, wie eine solche bei den verschiedensten Neuralgien (Ischias, Prosopalgie, Hermicrania sympathico-tonica) nachgewiesen ist. Anderseits liesse sich vielleicht der Vorgang noch einfacher vorstellen, da Colin[1]) bewiesen hat, dass die Bauchgefässnerven sensibel sind. Eulenburg und Guttmann haben auf diesen Punkt bereits aufmerksam gemacht.

Demgemäss scheinen die unter dem Einflusse des Bleis zu Stande kommenden Veränderungen des Gefässapparates, insbesondere der Arterie, zu dem enteralgischen Anfalle selbst in einer näheren und directeren Beziehung zu stehen, als dies seither angenommen worden ist.

(Vergl. die hierzu gehörigen Curven im Archiv für klinische Medicin. Bd. XVI. Heft 3 und 4.)

Ich ergreife zum Schlusse mit Vergnügen die Gelegenheit, Herrn Riegel für die vielfache Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

1) Colin, Sur la sensibilité des artères viscérales. Comptes rendus. LV. p. 403—405.